PRIMOINFECTION – TUBERCULEUSE

Objectifs :

1) Définir une primo-infection
2) Reconnaitre une primoinfection
3) Reconnaitre ses complications
4) Traiter une primo-infection tuberculeuse
5) Connaitre l'importance de la primoinfection

PLAN DU COURS

I- Introduction –définition

II- Intérêt de la question

III- Physiopathologie : A/Transmission du BK

B/ Lésions induites par le BK

IV- Diagnostic positif :

1) clinique : * forme latente

* forme patente

2) examens complémentaires

V- Diagnostic différentiel

VI- Complications

VII- Traitement : 1) Buts

2) Moyens

3)Indications

VIII- Conclusion

- BK ou Mycobactérium tuberculosis
- Autres mycobactéries : Mycobactérium bovis et africanum. Les 3 forment le complexe tuberculosis; toutes contagieuses.
- 10 millions de personnes nouvellement infectés par an.
- 3 millions de décès annuels: (5 ème cause de décés dans le monde, 2ème cause infectieuse).
- 95% des cas de tuberculose surviennent dans les pays en voie de développement.
- Les grandes zones d'endémie sont:

_ l' Afrique : 350 cas / 100 000 habitants/an

_ le moyen Orient; l'Asie du Sud-Est

[redacted] ensemble des manifestations cliniques , biologiques et radiologiques ; dues à la pénétration du BK dans l'organisme

II- :

- Fréquence variable selon les pays
- Souvent curable spontanément mais non bénigne
- Algérie : la prévalence de la tuberculose est en augmentation
- Chimiothérapie antituberculeuse systématique afin d'éviter les formes graves : méningées, osseuses , pleurales
- Vaccination BCG : PI artificielle

III- Physiopathologie :

A/ Transmission du BK :

1) Pénétration du BK dans l'organisme par inhalation dans le système alvéolaire.
2) Reproduction du BK.
3) Phagocytose par les macrophages.
4) Multiplication des BK.
5) Transport vers les ganglions lymphatiques du poumon.
6) Puis delà, vers tout l'organisme : viscère, foie, rate …….etc par voie sanguine.

Entre le 10ème et 14ème jour : apparaissent des AC cellulaires véhiculés par les lymphocytes

_ Réaction tissulaire de défense : détruit certains bacilles , et emprisonne d’autres bacilles dans les tissus ou ils ne pourront ni se reproduire ni s’échapper.

_ Allergie à la tuberculine : hypersensibilité retardée.

_ Phase antéallergique : gravité de la PI / risque de la survenue de la miliaire et méningo-miliaire tuberculeuse .

_ TEP (tubercuose extra-pulmonaire)

IV- Clinique :

2 tableaux : 1) PI latente 90%

2) PI patente 10%

A) PI latente :

Dc : virage tuberculinique seul

IDR à la tuberculine purifiée : 0,1 ml en intradermique (à l'union 1/3 sup 2/3 inf sur la face ant de l'avant bras)

La lecture se fera à la 72ème heure : diamètre transversale de l'induration positive si sup à 7 mm, sans manifestations cliniques ni radiologiques.

Faux positifs et faux négatifs :

- tuberculine périmée.
- erreur technique
- immunodépression

B/Primoinfection patente :

Plus grave

1) Signes cliniques :

SG : Asthénie, Anorexie, AMG, fièvre

S respiratoires : toux, douleur thoracique, dyspnée

S digestifs : diarrhée

Si diarrhée , fièvre élevée et AEG avec SPM :

Typhobacillose de LANDOUZY

- Manifestations cutanéomuqueuses : à type d'érythème noueux : évoluant par poussées : nodules rouges violacés , douloureux)
- Kérato-conjonctivite phlycténulaire

2) Signes radiologiques :

- Image typique : complexe primaire : chancre d'inoculation : nodule de moins de 1 cm au niveau de la base pulmonaire droite avec ADP médiastinale satéllite : hile droit.
- Autres images :

  * Chancres d'inoculation multiples.

  *Opacités segmentaires bien systématisées : trouble de la ventilation par compression bronchique de l'ADP médiastinale .

  Calcification du nodule parenchymateux et /ou de l'ADP satéllite.

3)Signes biologiques : virage tuberculinique franchement positive ou phlycténulaire

Formes cliniques :

_ Adénite superficielle: le plus souvent cervicale avec chancre d'inoculation ou au niveau de la cavité buccale

_ 1ADP profonde

_ ADP latéro-trachéale : pseudo-tumorale surtout chez le NRS (TABLEAU ASPHYXIQUE AIGU)

_ Dissémination post-primaire aigu: miliaire ou méningite

V- **Diagnostic différentiel** :

*Signes cliniques : - Virose banale

- Fièvre typhoide
- Erythème noueux streptococcique ou sarcoidosique

*Signes radiologiques :

_ ADP médiastinales d'origine maligne (maladie d'Hodgkin, Leucémie lymphoide)

_ Trouble de la ventilation : corps étranger intrabronchique.

VI- **Evolution et complications** :

1)Le chancre d'inoculation : il régresse en 2 à3 mois jusqu'à disparition ; ou bien se calcifie; ou alors , s'excave (caverne primaire :tuberculose primaire progressive ou évolutive)

2) L'ADP: régresse lentement, se calcifie

- fistulise dans les bronches: BK positif

Qui associe : fièvre, dyspnée aigu, expectoration sanglante ou purulente (GRANULOME INFLAMMATOIRE) .

3) ADP trouble de la ventilation : rétraction de l'opacité (atéléctasie) ou régression (au prix de bronchectasies) .

4) Pendant la phase antéallergique : diffusion du BK par voie hématogène : TEP

- Miliaire aigue généralisée
- Méningite tuberculeuse
- Pleurésie, péricardite tuberculeuse
- TBC ostéo-articulaire, viscérale (rénale, génitale)

VII- Traitement :

1) Buts : - stérilisation des foyers
- éviter les complications

2) Moyens : - traitement antituberculeux
- corticothérapie
- kinésithérapie

3) Indications :

* PI patente : 2RHZ/4RH phase initiale : 2mois
phase d'entretien : 4mois

- Corticothérapie : si trouble de la ventilation 1mg/Kg/j chez l'enfant pendant 4à 6 semaines.
- Kinésithérapie : si trouble de la ventilation .

VIII- Prévention :

- Vaccination BCG / VACCIN bactérien vivant non virulent car atténué.
- Systématique à la naissance en Algérie.
- PI artificielle.
- Protection durable 7-10 ans.